

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914 — N° 84

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ETATS ANÉMIQUES GRAVES
DES SUITES DE COUCHES
(Anémies posthémorragiques exceptées)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 décembre 1913

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

M. CL.-LOUIS BÉRARD

Né le 25 Juin 1887, à Maringues (Puy-de-Dôme)



LYON

ANC. IMPRIMERIE WALTENER

3, Rue Stella, 3

—
1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Etats anémiques graves des Suites de Couches

(Anémies posthémorragiques exceptées)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914 — N° 84

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ETATS ANÉMIQUES GRAVES
DES SUITES DE COUCHES
(Anémies posthémorragiques exceptées)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 décembre 1913

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

M. CL.-LOUIS BÉRARD

Né le 25 Juin 1887, à Maringues (Puy-de-Dôme)



LYON

ANC. IMPRIMERIE WALTENER

3, Rue Stella, 3

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
	BARD.
	X.
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique des maladies mentales.	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique médicale	CLUZET.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et toxicologie	MOREL.
Matière médicale et Botanique	MOREAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	COLLET.
Pathologie et Thérapeutique générales	LESIEUR.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.).
Médecine légale	ETIENNE MARTIN.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	PIC.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle.	X.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARGET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THÉVENOT Luc ^{tes}
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THÉVENOT Léon.	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, président; FABRE, assesseur;
MM. VORON et CADE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Nous les remercions du fond du cœur de tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour nous et les prions de trouver au début de ce travail l'expression de notre profond amour et de notre tendresse infinie.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MA TANTE MARIE

Sa bonté pour nous, ses attentions sans nombre lui ont fait une place spéciale dans nos affections. Nous lui renouvelons toute notre reconnaissance.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

*Professeur de médecine expérimentale et comparée
Médecin des Hôpitaux*

Nous avons suivi avec le plus grand intérêt son cours magistral à la Faculté. Il veut bien aujourd'hui nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le remercions de son précieux enseignement et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VORON

*Professeur agrégé à la Faculté
Accoucheur de l'Hôtel-Dieu*

Qui a bien voulu nous accueillir longtemps et avec la plus grande bienveillance dans son service de la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Nous le remercions bien vivement de tous ses conseils et en particulier de la marque de confiance qu'il nous a donnée en nous inspirant le sujet de cette thèse. Nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner aujourd'hui toute notre gratitude.

A MES JUGES

A MES MAITRES

A TOUS CEUX QUI M'ONT TÉMOIGNÉ QUELQU'INTÉRÊT

INTRODUCTION

Nous avons pu recueillir à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, deux observations de femmes qui, après leur accouchement ont présenté un état tel que le diagnostic d'anémie pernicieuse a pu être porté et s'est trouvé vérifié.

Les symptômes accusés par ces malades ont débuté pendant la période dite des suites de couches, à une époque plus ou moins éloignée de l'accouchement. Il y a bien eu, à vrai dire, quelques troubles pendant les derniers mois de la grossesse, mais s'ils semblent en rapport avec l'anémie pernicieuse qui a évolué ultérieurement, on ne peut dire qu'ils font partie intégrante du syndrome que nous nous proposons d'étudier. Ils peuvent peut-être servir à en expliquer l'origine, à en faire craindre l'apparition, si toutefois il ne faut pas admettre qu'ils ont évolué tout à fait en dehors.

D'autre part, il est des cas bien connus, bien étudiés, suffisamment nombreux d'ailleurs, d'anémie pernicieuse gravidique. Ce sont ceux où l'anémie s'est installée à une époque quelconque de la grossesse, parfois au début, souvent au cinquième mois, plus souvent dans les deux derniers.

Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels d'ailleurs, l'accouchement a eu une heureuse influence sur les phénomènes qui ont regressé et les malades ont pu guérir. Dans d'autres cas, les symptômes ont continué à s'accroître, à évoluer post partum et le plus fréquemment, la terminaison fut fatale à bref délai.

Néanmoins, en présence des quelques résultats heureux obtenus, il reste que l'interruption de la grossesse a été donnée comme nettement indiquée lorsqu'une anémie pernicieuse gravidique est diagnostiquée.

En outre, des femmes, après des hémorragies, soit abondantes d'emblée, soit répétées, présentent un état désigné sous le nom d'anémie aiguë obstétricale ou l'on a affaire à des malades récemment délivrées avec perte de sang atteignant et dépassant 800 grammes. Il se caractérise par les symptômes de toute hémorragie abondante : pâleur de la face, petitesse du pouls, décoloration des muqueuses, sensation de syncope, soif vive. Puis, sensation d'étouffement, angoisse, agitation avec subdélire, vertiges, éblouissements, sensation de froid. La mort survient par syncope ou par asphyxie.

Nous ne nous occuperons pas de ces cas, le cadre de notre travail étant limité aux anémies graves, ayant débuté dans les suites de couches, anémie revêtant le type pernicieux et à marche progressive.

Nous chercherons à en préciser les symptômes, à en voir l'origine, les rapports avec certains états spéciaux aux femmes enceintes ou aux accouchées; mais il importe auparavant de connaître l'état du sang pendant les suites de couches normales.

CHAPITRE PREMIER

Le sang pendant les suites de couches normales

Au moment de l'accouchement, le sang subit diverses modifications, et, dans les suites de couches, le retour à l'équilibre physiologique s'accompagne de réactions variables. Voyons ce qui se passe surtout en ce qui concerne la numération des globules et l'équilibre leucocytaire.

Pendant le travail, il se produit ainsi que le montre Carton dans sa thèse :

1° Une augmentation souvent très accusée du nombre des leucocytes qui se fait lentement au début du travail et atteint son maximum au moment de l'expulsion du fœtus. Cette leucocytose augmente parfois avec la longueur du travail et est plus accentuée chez les primipares que chez les multipares.

2° Une augmentation du nombre des globules rouges.

3° Une augmentation des polynucléaires.

4° La disparition presque totale des éosinophiles.

Aussitôt après l'accouchement, le mouvement ascensionnel qui s'était manifesté du côté des leucocytes, des glo-

bules rouges et des polynucléaires cesse, et la chute de ces divers éléments commence. On a :

1° Chute de la leucocytose. Elle est rapide. Au bout d'une heure elle est déjà appréciable à tel point qu'on a pu constater une différence de 4.000 leucocytes en une heure. Cette chute est soit progressive, soit brusque. Vers le cinquième jour, cette leucocytose persiste entre 8 et 15.000.

2° Chute des globules rouges suivie d'un mouvement ascensionnel. Les globules rouges descendent pendant trois jours environ. Vers le troisième ou quatrième jour, leur nombre augmente pour arriver au chiffre qu'ils avaient au moment de l'accouchement. Cette ascension coïncide le plus souvent avec la montée laiteuse.

3° Chute des polynucléaires. Elle se fait en lysis et atteint son maximum du troisième au sixième jour. Ce maximum de chute correspond au maximum d'élévation de la courbe de réaction éosinophilique. Le taux des polynucléaires est à ce moment de 65 %.

4° Une réaction éosinophilique. Elle est légère pour les accouchements normaux. Elle se produit entre le troisième et le sixième jour, oscille entre 2 et 5 %.

5° Une augmentation des grands mononucléaires qui peut aller jusqu'à 10 et 15 %.

6° L'apparition d'éléments anormaux, mastzellen, grands basophiles, qui indiquent une perturbation accompagnant le retour à l'état normal.

En ce qui concerne les propriétés du sang, Th. Heynemann, dans ses recherches, a pu constater que le sérum inactivé de femmes enceintes ou récemment accouchées activait manifestement l'hémolyse au venin de cobra. Cette

propriété augmente avec l'approche du terme, persiste pendant les premiers jours après l'accouchement et disparaît ensuite rapidement. L'auteur montre que la persistance de cette réaction indique que le sang possède les propriétés gravidiques pendant quelques jours encore après la délivrance.

En essayant de voir ce qui se passe du côté des organes hématopoiétiques, nous trouvons dans un travail de Varaldo qu'à la suite d'expériences faites sur des animaux, on ne peut, pendant les suites de couches, observer à aucun moment un réveil d'activité multiplicatrice des éléments de la série lymphogène.

Durant l'époque postpuerpérale, pendant que la moëlle osseuse ne présente pas de modifications sensibles, le parenchyme splénique subit quelques transformatins : on observe une réduction de l'aire des follicules de Malpighi, on constate aussi la présence de nombreux éléments basophiles dans les mailles de la pulpe splénique et l'on trouve en même temps des détritits provenant d'une leucolyse assez active ou de la destruction d'érythrocytes.

Le foie, d'après Tarnier et Vulpian, serait riche en graisse et de Sinety a insisté sur la disposition de la graisse abondante au centre du lobule. Bouffe de Saint-Blaise nie cette stéatose, mais Bar l'admet et il est logique de supposer que la stéatose rend le foie moins apte à remplir son rôle hématopoiétique.

CHAPITRE II

Symptomatologie

En nous aidant des observations recueillies par nous et de celles trouvées dans la littérature et dont nous citerons les plus typiques, nous allons essayer de donner un tableau clinique d'ensemble de l'affection qui nous occupe.

Ce tableau est du reste connu, puisqu'il diffère peu de celui ordinairement observé dans les anémies pernicieuses progressives ordinaires, du syndrome de Biermer, notamment.

On classe (Ehrlich) en trois groupes les états anémiques graves, en se basant de préférence sur les diverses modalités réactionnelles de la moëlle osseuse et l'on distingue :

1° Une forme où la régénération sanguine se produit dans le sens normal et très rapidement, si bien qu'on trouve des normoblastes ou hématies nucléées dans le sang. C'est la forme orthoplastique de Vaquez et Aubertin.

2° Une forme où la caractéristique est l'abandon par la moëlle osseuse du mode normal de régénération sanguine ; on voit apparaître des mégaloblastes dans le sang. C'est l'indice d'une altération profonde de l'hématopoïèse.

Cette seconde forme est la forme métaplastique.

3° Une troisième, aplastique, ou agénérative est celle où le sang ressemble par sa formule à celui des anémies simples et où seul le degré d'hypoglobulie est très accentué : tout indice de formation d'éléments hémoglobiques disparaît dans le sang et les organes hématopoiétiques.

Nous verrons que les cas d'anémie grave post partum rentrent de par leurs symptômes dans la forme métaplastique, pour la plupart et ce sont ces symptômes que nous allons envisager, surtout ceux retrouvés le plus fréquemment dans nos observations.

ETUDE CLINIQUE. — Les malades ont en général assez mal supporté leur grossesse. Les accidents les plus ordinairement retrouvés sont des vomissements. Ils surviennent soit au début de la grossesse pour persister plus ou moins longtemps, soit à la fin, au cours des trois derniers mois. Ce sont des vomissements alimentaires fréquents, presque quotidiens. Avec eux, il faut noter la diarrhée parfois fort intense affaiblissant beaucoup les malades.

Dans une de nos observations, une femme a présenté des accidents encore plus accusés, si bien que l'on a pu penser à de l'éclampsie : céphalées, vertiges, etc.

Enfin on rencontre souvent de l'albuminurie; mais il est des cas où tout est normal au cours de la grossesse.

L'accouchement et la délivrance se font sans aucune hémorragie et c'est à leur suite que s'installent les signes qui imposent le diagnostic d'anémie grave, pendant que l'involution utérine se fait tout à fait normalement.

A l'examen, la malade est pâle; la coloration des téguments n'est pas verdâtre comme dans la chlorose, ni jaune

paille comme dans le cancer ; c'est plutôt la pâleur de la mort, suivant l'expression d'Hayem.

La malade accuse une grande faiblesse qui l'oblige à rester au lit ; malgré cela les muscles conservent leur volume, mais ils sont flasques. Les malléoles, les membres inférieurs, l'abdomen et aussi la face et les paupières peuvent être le siège d'œdème. L'amaigrissement n'est pas toujours la règle et, lorsqu'il existe, il n'est jamais poussé à un degré extrême.

On constate aussi la dépression très marquée du système nerveux ; parfois on se trouve en présence d'une véritable torpeur intellectuelle dont la malade ne sort qu'à grand peine. Les mouvements sont lents, difficilement exécutés ; les syncopes sont fréquentes.

Troubles digestifs. — Ces troubles sont les plus précoces et signalent toujours le début de la maladie. Ils se manifestent par de l'anorexie, des vomissements qui, capricieux, irréguliers, peuvent aller jusqu'à l'intolérance gastrique. La paroi abdominale est flasque, sensible à la palpation.

Les troubles intestinaux sont fréquents : la diarrhée apparaît comme presque constante.

Non constante, elle, est l'hypertrophie du foie et de la rate, qu'on trouve tout à fait normaux dans plusieurs des cas.

Troubles cardio-vasculaires. — Du côté du cœur, on constate presque toujours des troubles nets : ils se rapprochent de ceux qui existent dans la chlorose et les grandes anémies et consistent en souffles que l'on entend le plus souvent au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire et qui sont soit systoliques, soit mésosystoliques.

Le cœur n'est pas, en général, hypertrophié. A l'auscultation des jugulaires, on a un frémissement cataire, un souffle intense et râpeux.

Nous avons noté la tendance aux syncopes : le pouls est rapide, petit, facilement dépressible. La température est variable : elle est élevée à la fin de la maladie, et, dans son décours, les malades ne sont jamais tout à fait apyrétiques.

ETUDE HÉMATOLOGIQUE. — Quelles sont les altérations du sang ? Les malades ont accouché sans hémorragie d'aucune nature. Il n'y a donc pas lieu de tenir compte des cas d'anémie obstétricale survenant après d'abondantes pertes de sang.

Le nombre des globules rouges diminue : la réascension normale du troisième jour après l'accouchement n'a pas tendance à se faire ; au contraire, l'abaissement du chiffre s'accroît de plus en plus et tombe de 5 millions, chiffre normal, à 1 million et même beaucoup moins puisque nous trouvons dans une observation le chiffre de 384.000. Le chiffre le plus bas a été constaté par Quincke avec 143.000 hématies par millimètre cube.

Les déformations globulaires présentent une intensité considérable. Le microscope montre des poikilocytes de toutes variétés, les uns elliptiques, les autres en massue, en raquettes. Il y a aussi des formes naines qui ont pu être prises pour des parasites et qu'Hayem a bien montré n'être que des pseudoparasites ou globules déformés et détruits.

Un grand nombre de globules ont leur diamètre supérieur à la normale ; quelques-uns atteignent 15 μ de diamètre ;

ce sont les mégaloctes, globules géants **dérivant** des mégalo-blastes de la moëlle osseuse. On a pu les voir atteindre 70 et même 90 %. Dans les cas à terminaison favorable, leur chiffre diminue progressivement.

Pour un grand nombre d'hématies existe la polychromatophilie : on trouve, en effet, des hématies à granulations basophiles, plus nombreuses dans les cas graves.

La présence des hématies nucléées est presque constante. On trouve le plus souvent 1 à 3 globules rouges nucléés pour 100 leucocytes, c'est-à-dire 50 à 200 par millimètre cube. Cette proportion varie du reste considérablement. Ces hématies nucléées se présentent soit sous forme de normoblastes à noyaux ronds ou déformés en sablier, en haltères, etc., ou de mégalo-blastes plus ou moins volumineux.

Il faut signaler aussi l'existence d'hématies granuleuses.

Contrairement à ce qui se passe dans l'anémie pernicieuse de Biermer, la valeur globulaire dans les anémies graves post-partum serait plutôt abaissée; il en est de même au cours de l'anémie pernicieuse gravidique. M. Plauchu a trouvé 0,90, 0,73. Une de nos observations relate 0,65. Il est vrai qu'on peut trouver une augmentation; elle est alors très faible; pourtant nous trouvons dans l'observation I un chiffre considérable, 2,6. Il paraît dû à la diffusion de l'hémoglobine autour des hématies qui étaient comme auréolées. Ces faits semblent exceptionnels.

Les hématoblastes, qui sont au nombre normal de 2 à 400.000 par millimètre cube, diminuent. Ce n'est pas une règle absolue. Hayem pourtant fait de l'anhématoblastic

un caractère important du sang dans l'anémie grave post-puerpérale.

Enfin, la diminution du nombre des globules blancs se rencontre, mais pas dans tous les cas, puisqu'on peut trouver une augmentation notable dans les formes leucémiques ou pseudo leucémiques.

CHAPITRE III

Étiologie

Nous avons à nous demander sous quelles influences une femme peut, après son accouchement, présenter le syndrome anémie grave.

Les causes en paraissent peu nombreuses, l'influence de la grossesse semblant de beaucoup prépondérante.

La grossesse répétée est une des principales. Güsserow a, le premier, constaté ce fait, et beaucoup d'autres après lui. En général, les femmes qui tombent dans l'anémie grave après l'accouchement ne sont pas des primipares. Elles ont eu des grossesses répétées à de courts intervalles et leur situation est parfois aggravée par une ou plusieurs lactations épuisantes.

Il est en effet rationnel d'admettre, comme le fait remarquer Robert, que « pendant la grossesse le sang subit des modifications et qu'après l'accouchement l'équilibre se rétablit, le sang revenant à son état normal; mais si la femme redevient enceinte, l'organisme n'a pas le temps de réparer ses forces. » Cependant, on peut voir la ma-

ladie survenir à l'occasion d'une première ou d'une seconde grossesse.

Les conséquences de la parturition sont prononcées surtout chez les femmes mal nourries et vivant dans des conditions misérables. Elles sont surtout accrues et aggravées par les troubles dyspeptiques plus ou moins sérieux et persistants qui sont venus compliquer la grossesse.

Ces femmes continuent à travailler, ou à être soumises à certaines fatigues et elles sont plus que toutes autres prédisposées à l'anémie. C'est là l'opinion d'Hayem, Trousseau, Lépine. Cependant, Chambrelent et Cathala reconnaissent qu'on peut les voir survenir chez les femmes les mieux nourries.

Les troubles morbides apparaissent quelquefois chez les femmes qui ont présenté des signes d'anémie ou de chlorose dans leur jeunesse ou au cours de leurs précédentes grossesses ou suites de couches, chez des malades aussi présentant des antécédents bacillaires.

CHAPITRE IV

Pathogénie (1)

Les modifications sanguines que crée l'état puerpéral sont-elles de nature à favoriser l'éclosion d'une anémie grave ? sont-elles comme un acheminement vers l'état pathologique qui ne serait que l'aggravation d'un processus normal ? S'il en est ainsi, le rôle de l'état puerpéral est très net. Or, de l'étude comparative des deux ordres de faits, on ne peut rien conclure de précis.

L'état puerpéral crée bien dans le milieu sanguin des conditions favorables à l'hémolyse ; mais on a plutôt une diminution de l'hémoglobine des globules, qu'une diminution du nombre de ces globules, diminution qui caractérise par son intensité l'anémie grave post partum. On ne trouve pas dans la grossesse, ni dans les suites de

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici M. le docteur Gerest, ancien interne des Hôpitaux. Il a bien voulu nous communiquer de nombreuses notes qui nous ont été très utiles dans la rédaction de ce chapitre.

couches normales, des déformations globulaires, signe important d'anémie pernicieuse.

THÉORIE DE L'ANHÉMATOPOIÈSE. — Ce n'est pas non plus une insuffisance de la fonction hématopoiétique, contrairement à l'hypothèse d'Hayem; qui peut servir à expliquer l'origine de ces troubles. Pour Hayem, l'anémie est plutôt due à l'insuffisance de l'hématopoièse qu'à une destruction globulaire, et, à ce sujet, Agasse Lafont s'exprime ainsi : « Nous pensons que l'hématopoièse, quelle que soit sa nature intime, est une fonction comme les autres, qui est susceptible par conséquent de présenter à quelque moment un trouble, un ralentissement, un arrêt, et, de même que le myocarde peut se fatiguer, le rein s'altérer, la muqueuse gastrique s'atrophier sans l'intervention d'une cause unique, immédiate et brutale, de même on peut concevoir qu'insidieusement s'installe chez un sujet l'anhématopoièse. »

Si cette anhématopoièse existe réellement, ce n'est en tous cas qu'un phénomène secondaire, le premier plan étant occupé par la destruction des globules, la globulolyse, ce que montre bien l'examen du foie et de la rate.

THÉORIE DE L'HÉMOLYSE. — *Par infection.* — A la théorie de Hayem, on oppose celle de Grawitz ou de l'hémolyse.

L'anémie grave des suites de couches, comme celle de la grossesse, est une anémie par destruction. Cette destruction se produira sous l'influence de substances globulicides, hémolytiques.

Depuis longtemps, on a découvert des corps de formes

variées, dans le sang de femmes atteintes d'anémie grave, et l'injection de sang ainsi altéré déterminait de l'anémie grave. Frankenhauser, Planchard (1888) s'occupèrent d'abord de ces faits.

En 1910, de nouvelles constatations de micro-organismes dans le sang ont été faites par la découverte d'un protozoaire inconnu jusqu'ici (Hœfer). Le rôle des agents infectieux semble donc être établi, et on a des observations où sont mis en cause le bacille de Koch, le bacille d'Eberth.

Dans les suites de couches, le colibacille pourra être incriminé. Quant au streptocoque, son rôle est certain dans les cas d'infection puerpérale. Le pouvoir hémolytique du streptocoque a fait l'objet de nombreuses expériences : on a distingué un streptocoque pathogène et un streptocoque non pathogène, d'après le pouvoir hémolytique. Les expériences, entre autres celles de Heynemann, portaient sur des streptocoques provenant de lochies, de pûs de paramétrite de nouvelles accouchées.

Cette théorie ne trouve pas son application dans l'ensemble des cas observés : elle est pourtant très séduisante et pourrait bien expliquer l'origine de l'anémie pernicieuse des suites de couches, d'autant plus que l'affection s'accompagne d'une température plus ou moins élevée, plus ou moins tenace, et les caractères cliniques autorisent à penser qu'au moins dans quelques cas, l'infection n'est pas étrangère à l'évolution de la maladie.

Théorie toxique. — L'anémie pernicieuse post-partum peut se développer sous l'influence de troubles survenus pendant la grossesse par suite de l'élaboration par le tube gastro-intestinal de substances toxiques, surabondantes, soit par le fait d'une élimination rénale insuffisante, soit

par insuffisance des moyens de défense contre l'hémolyse.

Les troubles gastro-intestinaux sont très fréquents dans l'anémie post-puerpérale. C'est toujours par eux qu'elle débute. Ils cessent rarement au cours de son évolution.

Cette constatation est faite depuis longtemps et les auteurs donnent fréquemment l'intoxication gastro-intestinale comme l'explication des anémies pernicieuses en dehors de la grossesse; ainsi, M. Bret (1897), de Gaudin (1897), MM. Barjon et Cade (Lyon Médical, 19 août 1900). Grawitz insiste sur l'origine entérogène à cause de la diarrhée fréquente et du gonflement catarrhal de l'intestin qui l'accompagne.

Tixier, dans sa thèse, met en relief l'importance des troubles digestifs et intestinaux comme facteurs de déglobulisation, sans que la gravité des lésions anatomiques de l'estomac ou de l'intestin soit en rapport avec le degré de l'anémie.

De ces troubles gastro-intestinaux résulterait une substance hémolysante : on a cru la trouver du côté du botriocéphale, ou d'une substance hémolysante de nature lipoïde élaborée dans le tractus gastro-intestinal, ou de produits de transformation de la muqueuse intestinale associés à des fermentations microbiennes chez les entéritiques.

L'influence de l'intoxication gastro-intestinale paraît indéniable : l'histoire clinique des malades est assez en rapport avec cette conception : état gastrique précédant l'apparition des troubles anémiques, diarrhée, etc. Mais là encore on ne peut faire une règle absolue.

THÉORIE RÉNALE. — Les lésions rénales ont une fré-

quencé notable dans les anémies graves post-puerpérales. On a souvent remarqué l'influence des altérations du filtre rénal. Ces altérations amèneraient la rétention du produit hémolysant; mais la question se pose de savoir si les lésions rénales sont la cause du syndrome anémique, ou des lésions secondaires, ou encore des lésions complètement indépendantes. Ne serait-ce pas plutôt une simple coïncidence trop fréquente pourtant ?

On connaît, depuis Tarnier, le rôle du rein dans l'auto-intoxication gravidique. Aussi les lésions rénales se prêteraient-elles à une explication pathogénique des plus satisfaisantes des anémies graves. Si l'on consulte nos observations, on est frappé de constater la fréquence de l'albuminurie à une époque quelconque.

Cette théorie n'est pas encore entièrement satisfaisante, puisqu'il est des cas où l'albuminurie n'existe pas ou n'existe qu'en quantité négligeable. Le rôle du rein dans la pathogénie de l'affection n'est donc pas démontré, mais ce qui reste acquis, c'est la fréquence des lésions de cet organe. Est-ce coïncidence, y a-t-il relation entre les lésions rénales et l'anémie ? Il est difficile de trancher, mais il est logique d'admettre une influence favorisante des lésions rénales dans la rétention des produits hémolysants.

CHAPITRE V

Traitement

De l'examen des cas d'anémie grave post partum rapportés plus loin, il résulte la constatation du caractère progressif de l'évolution des symptômes. L'affection apparaît d'emblée comme grave : on assiste à des rémissions : les malades reprennent quelques forces, peuvent même se lever, mais trop souvent cette amélioration n'est qu'illusoire et l'affection reprend sa marche progressive pour amener la mort après une durée très variable. Nous rapportons un cas d'une durée de quatre mois.

Nous rapportons aussi une observation d'Hayem avec guérison : ce qui prouve qu'il ne faut pas admettre un pronostic nécessairement fatal. Voyons donc les divers traitements préconisés.

Le traitement est celui qui s'applique aussi bien aux anémies eryptogénétiques (ou autres) qu'à celles de la grossesse et des suites de couches. Toutefois, si l'on soupçonne la cause de la maladie, c'est contre elle qu'il faudra diriger ses efforts : anthelmintiques si l'on soupçonne un parasite, traitement de la syphilis, si elle paraît en cause.

Mais il faudra essayer de ramener une rénovation sanguine : d'abord par une hygiène sévère qui consistera en un repos absolu et en une alimentation reconstituante. Les graisses sont mal supportées à cause des troubles gastriques. Plehn et Grawitz, ainsi que Tixier, conseillent la viande crue, les purées, les légumes, épinards entre autres, etc., en y joignant de fréquents lavages de l'estomac et de l'intestin.

Comme médicaments, on a le fer qui donne de beaux résultats : on l'a employé sous forme d'injections d'arséniate de fer, sous forme de préparations à base d'hémoglobine, etc.

L'arsenic est conseillé par Hayem, Grawitz, Labbé et Vaquez. On l'administre soit sous forme de liqueur de Fowler, soit sous forme de cacodylate de soude.

On a préconisé aussi la glycérine et la cholestérine, et ce mode de traitement est né de la détermination de la nature lipoïde de la substance hémolysante d'origine gastro-intestinale. Bauereisein, en 1912, emploie en grande quantité la glycérine par la voie buccale et rectale.

Donzello, qui fait de l'anémie pernicieuse une maladie par trouble de la nutrition de la moëlle osseuse, préconise un traitement opothérapique par ingestion de moëlle osseuse d'animaux jeunes à la dose de 30 à 50 grammes. Ce médicament est généralement peu agréé des malades qui s'en dégoûtent vite. Les résultats ne sont pas toujours satisfaisants.

Le traitement par les sérums a été suivi d'effets variables. On se sert de préférence de sérums antitoxiques (Roger), ou de sérum de lapins saignés à plusieurs reprises

pour exciter en eux une hématopoïèse active (Carnot). La dose d'injection est de 40 cc.

Vaquez a introduit la radiothérapie dans la thérapeutique des anémies pernicieuses. Les rayons stimulent les organes hématopoïétiques et augmentent la réaction myéloïde. Mais ce traitement n'a pas une action supérieure à celle des autres agents.

Il faut néanmoins chercher à les employer, sans toutefois leur attribuer les rémissions toutes spontanées qu'on observe parfois. Il ne faut pas non plus oublier la difficulté qu'on éprouve à les administrer par suite de l'état général des malades.

Le pronostic étant très grave, il importe de tout tenter et les heureux résultats, trop rarement obtenus, imposent en tous cas l'essai d'un traitement énergique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie à la maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon)

Ma... Marie, 29 ans, ménagère.

Entre à la maternité le 21 avril 1913.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET PERSONNELS. — Père mort à 52 ans (1902). Il souffrait d'une cystite. Mère vivante, âgée de 60 ans, en bonne santé. Trois frères ou sœurs sont vivants et bien portants. La malade a été nourrie au sein par sa mère et sevrée à 15 mois.

Elle n'a eu aucune maladie dans l'enfance. Réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans. Elle s'est mariée en 1907. Les règles n'ont jamais été ni trop abondantes, ni douloureuses.

Pas de pertes blanches, pas de syphilis.

Première grossesse. — Tout à fait normale, accouchement spontané d'une petite fille actuellement vivante et bien portante. Suites de couches normales.

Deuxième grossesse (1913). — Dès le premier mois, la parturiente présente des nausées et des vomissements le matin au réveil. Au début, ils permettaient à la malade de manger. Ils persistèrent pendant toute la durée de la

grossesse. Il y a un mois, les vomissements deviennent plus fréquents, la malade ressentit une grande faiblesse et elle présentait bien à ce moment les symptômes principaux de l'éclampsie : céphalées intenses et persistantes, éblouissements, vertiges, œdèmes des membres inférieurs, vomissements continus, soit immédiatement, soit quelques instants après l'ingestion des aliments.

Elle entre à la maternité où on trouve un gros disque d'albumine dans ses urines. On y trouve en outre des pigments biliaires.

Chloral, lavements, diète complète. Purgation. Premières douleurs le 26 avril, à 18 heures. Accouchement à 5 h. 15 le 27 avril, d'un garçon en OIGA. Poids de l'enfant, 2.300 gr.; du placenta, 520 gr.

Températures : 27 matin		soir 37,5	
28	37,6	37,4	Pouls 90
29	37,4	37,4	
30	37,2	37,5	
1	37,4	37,6	
2	37,6	37,5	Pouls 108

La malade est une femme de forte constitution. Son teint est jaune terreux, masque de la grossesse. L'œdème qui avait disparu revient, céphalée frontale.

Cependant, la température se maintient aux environs de 37,5. Quelques vomissements bilieux. Pas de perte de connaissance complète.

EXAMEN SOMATIQUE. — *Appareil digestif.* — Rien à signaler. Le foie est gros, perceptible au-dessous des fausses côtes, douleurs à la palpation.

Rien de notable à l'*appareil respiratoire.*

Rien au *cœur*. La malade prend bien quelques syncopes, mais de courte durée.

Appareil génital. — L'involution utérine se produit régulièrement.

Donc, les phénomènes constatés font penser à une intoxication gravidique intense, ayant provoqué une éclampsie légère, d'origine hépatique et gastro-intestinale, ayant cédé par le chloral et la diète.

Le 3 mai, la température reste aux environs de 37,5, jusqu'au 4, où elle a monté à 38,8.

La malade prend une teinte cireuse, cadavérique de plus en plus marquée. On lui fait respirer de l'oxygène. Piqûres d'huile camphrée.

L'examen du sang révèle une anémie intense.

Hématies 384.000.

Leucocytes 12.000.

Valeur globulaire 2,6.

Sur lames colorées au Giemsa, on voit environ 1 hématie sur 250 qui est polychromatophile avec fines granulations basophiles et parfois de gros grains acidophiles.

Pas d'hématies nucléées. Mais presque toutes sont auréolées, parce que l'hémoglobine diffuse autour.

Les hémato blastses soit isolés, soit en amas, sont en nombre normal.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes 6.

Petits mononucléaires 42.

Polynucléaires neutrophiles 49.

Polynucléaires acidophiles 3.

Formule neutrophile :

10 à 1 noyau.

20 à II noyaux.

40 à III noyaux.

20 à IV noyaux.

10 à V noyaux.

La malade quitte le service le 5 mai, après-midi, après avoir pris une syncope très prolongée. .

Elle effectue, sans aggravation de son état, un voyage de 35 kilomètres en automobile.

D'autres syncopes, moins graves que la précédente, se succèdent ensuite pendant plusieurs jours.

Le pouls était très rapide, devenait parfois incomptable, surtout la nuit.

Arrivée chez elle, on a constaté une petite amélioration. Le traitement ordonné consistait en : huile camphrée, caféine, cacodylate de soude en injections, hémoglobine.

La malade pouvait se mettre sur une chaise longue, absorber quelques liquides sans aucun vomissement. Pourtant, à cette époque, la diarrhée réapparaît.

Le 15 mai, syncope très prolongée et très grave.

Et, à partir de ce moment, les troubles prennent une plus grande intensité. Les urines sont très abondantes, 5 à 6 litres par jour.

Les forces diminuent de plus en plus. La malade ne prend aucune nourriture. Elle est dans un état d'accablement complet, mais elle peut répondre aux questions.

Le 17 mai, on lui fait 500 gr. de sérum sans amélioration et la malade meurt le 18, trois semaines après l'accouchement.

Pas d'autopsie.

Nous nous sommes trouvés en la présence d'un cas d'anémie grave des suites de couches, caractérisée par une

érythrolyse aiguë, sans leucolyse et sans réaction de la moëlle.

OBSERVATION II

(Recueillie à la maternité de l'Hôtel-Dieu)

R... F., femme B..., 35 ans.

Père et mère morts bacillaires.

Trois frères et sœurs vivants.

Nourrie au sein, réglée à 14 ans.

C'est la sixième grossesse de la malade. Tous ses enfants sont vivants et bien portants.

Dernières règles le 14 juillet.

Rien n'est signalé dans ses antécédents personnels.

Entrée à la salle de travail le 22 avril, à 1 h. 30 du matin.

Accouchement à 2 heures d'un garçon pesant 3.150 gr. Le placenta pèse 470 gr.

Grossesse normale. Léger disque d'albumine.

Au cours des suites de couches, examen le 2 mai 1913 : la malade est très affaiblie et l'interrogatoire est impossible.

Au point de vue de l'état général, elle se présente comme extrêmement anémiée. La peau, les muqueuses, les conjonctives sont décolorées. Elle est plongée dans une torpeur dont on ne peut la tirer que pendant des instants très courts, pendant lesquels on ne peut avoir que des réponses incohérentes. Puis la malade baille, ferme les yeux et s'assoupit.

Température, 40°5. Pouls petit, filant, rapide, à 130.

La malade a de la dyspnée, 36 respirations par minute.

EXAMEN SOMATIQUE. — *Appareil circulatoire.* — Léger souffle au cœur, systolique, à la pointe. Il est difficile d'en étudier les variations, la malade ne comprenant pas les questions.

De même l'auscultation des jugulaires ne donne rien, le bruit de la respiration couvrant tout. Le foie ne paraît pas modifié.

Rate volumineuse.

EXAMEN DU SANG (M. Blanc Perducat) :

Nombre des hématies, 1.411.300.

Valeur globulaire, 0,65.

Sang d'aspect eau sale.

Globules blancs, 12.860.

Polynucléaires neutrophiles, 75.

— eosinophiles, 3.

— basophiles, 1.

— lymphocytes, 5.

Mononucléaires moyens et gros, 16.

Pas de myélocytes, mais plusieurs hématies nucléées.

Conclusions. Anémie pernicieuse sans leucémie. Déglobulisation hâtive.

Rien à signaler aux autres appareils. Pas d'albuminurie.

Abcès de fixation le 2 mai.

3 mai. — L'état général s'est un peu amélioré. Température, 38°9. Pouls, 130. Respiration, 36.

5 mai. — Le mieux s'est continué. La dyspnée est toujours marquée. T., 37°5. Pouls à 120. A 10 h. $\frac{1}{2}$, pouls incomptable. Etat d'agitation qui tend à s'accroître.

Mort le 8.

Autopsie. — Anémie généralisée.

Gros foie (1.800 gr.).

Grosse rate (280 gr.).

OBSERVATION III

(In Thèse d'Aubertin)

M..., âgée de 22 ans, sans profession, entre le 25 novembre 1901, à l'hôpital Saint-Antoine.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels, sinon quelques troubles au moment de l'établissement des règles (15 ans), des troubles menstruels peu marqués, mais pas de chlorose vraie.

En juillet 1901, la malade étant enceinte de six mois (première grossesse) s'installent des coliques et de la diarrhée persistante, en même temps que des vomissements qui ont duré jusqu'à son accouchement.

Celui-ci a eu lieu à huit mois, dans les premiers jours d'octobre; enfant vivant, débile, mort quinze jours après.

Depuis l'accouchement qui n'a pas donné lieu à une hémorragie abondante, la malade s'est affaiblie considérablement, a maigri avec rapidité, à présenté de l'anorexie et de la diarrhée. C'est une femme de petite taille, très amaigrie, mais surtout d'une pâleur extrême, vraie pâleur de cadavre, avec décoloration absolue des muqueuses labiale et conjonctivale; sur ce fond pâle tranche la coloration jaunâtre du masqué de la grossesse.

Faiblesse extrême, voix petite et cassée, mouvements pénibles et exécutés avec lenteur, pas de paralysie. Intelligence intacte.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace; souffle mésosystolique au foyer pulmonaire; souffle intense et râpeux dans les vaisseaux du cou. Pouls 108. Tension artérielle 13. Pas d'œdème.

Rien aux poumons. Foie et rate normaux. Quelques petits ganglions inguinaux.

Urines 1.500 gr. par 24 heures. Traces d'albumine.

EXAMEN DU SANG (28 novembre) :

Globules rouges 700.000.

Leucocytes 5.000.

Poikilocytose marquée, sauf pour les globules géants. Nombreux globules nains et globules géants plus nombreux encore. Sur 100 éléments pris au hasard, on trouve : un globule de 6 μ de diamètre, deux de 7 μ , quatre de 7 μ 2, six de 7 μ 5. Au-dessus de 7 μ 5, les globules deviennent de plus en plus nombreux; les plus nombreux sont ceux de 9 μ de diamètre, qui sont au nombre de onze; puis le chiffre des grands globules baisse assez rapidement; mais on compte cependant neuf de 9 μ 2; huit de 9 μ 5; sept de 9 μ 7; trois de 10; deux de 10,2; trois de 10,5; deux de 11; les plus grands mesurent 11,2, 11,5, 12,5 et 13 μ de diamètre. Le chiffre moyen est de 9 μ .

Polychromatophilie intense surtout pour les macrocytes. Pas de granulations basophiles. Pas de fuchsinophiles.

Globules rouges nucléés peu nombreux (normoblastes dont un certain nombre à grand protoplasme, mais à petit noyau foncé) et sans polychromatophilie. Pas de mitoses; pas de noyaux libres.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires 46,5.

Myélocytes neutrophiles 1,5.

Mononucléairés 10.

Lymphocytes 39.

Grands lymphocytes 1,5.

Eosinophiles 1.

Globules rouges nucléés 1 pour 200 leucocytes.

Un second examen de sang, le 30 novembre, montre que le chiffre globulaire a baissé considérablement en ces quelques jours : hématies 520.000, leucocytes 4.000. Valeur globulaire augmentée, 1,2. Hématoblastes nombreux.

Même formule leucocytaire.

A partir du 30 novembre, aucune modification notable : la diarrhée reparaît à partir du 7 décembre (la malade est soumise aux injections de cacodylate de soude).

La quantité d'urine diminue progressivement.

L'affaiblissement s'accroît encore, mais pas de symptômes nerveux.

Le 12 décembre, épistaxis légère. Le pouls est accéléré (120) sans élévation de température. Pression artérielle 12. Globules rouges 550.000. Leucocytes 3.500.

Mort le 16 décembre dans le collapsus, deux mois après l'accouchement.

AUTOPSIE. — La moëlle osseuse des côtes et du sternum est plutôt rosée que grisâtre. La rate pèse 140 gr., elle est petite et assez consistante.

Cœur petit (280 gr. avec quelques caillots). Myocarde pâle. Aorte petite.

Foie pâle, de consistance normale (1.270 gr.).

Reins décolorés, sans lésions bien nettes à l'œil nu.

L'utérus est bien revenu sur lui-même et normal.

Rien aux poumons, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin, aux centres nerveux.

Pas d'augmentation de volume des ganglions.

Pas d'ecchymoses, ni d'hémorragies viscérales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les frottis de la moëlle sternale et costale montrent la présence d'un grand nombre de cellules. Les globules nucléés sont en prolifération d'intensité moyenne : les normoblastes sont en grande majorité, mais il existe également un grand nombre de mégakaryoblastes, parfois polychromatophiles.

Myélocytes surtout nombreux ; formes de transition ; assez peu de polynucléaires. Lymphocytes en assez grand nombre (16 % des cellules blanches). Un certain nombre de gros myélocytes à protoplasma basophile.

Les frottis de rate et de ganglions montrent qu'il n'y a pas de transformation myéloïde de ces organes.

Le foie ne présente qu'un très léger degré de stéatose, ni hémorragies, ni zones de nécrose, ni surcharge pigmentaire.

Le rein présente des lésions de néphrite interstitielle très caractérisée ; le tissu conjonctif adulte s'infiltré entre tous les tubes dont l'épithélium est plus ou moins aplati.

Sclérose disséminée, totale, isolant tous les tubes.

Lésions artérielles marquées et glomérules respectés.

En résumé, anémie pernicieuse ayant évolué pendant les suites de couches ; réaction myéloïde, faible néphrite interstitielle latente.

OBSERVATION IV

(In Hayem. *Du sang et de ses altérations anatomiques*.)

A... F., 23 ans, sans profession.

Scarlatine à l'âge de 2 ans. Erysipèles répétés entre la

dixième et la dix-huitième année. Tempérament nerveux : attaques de nerfs, névralgies intercostales. Teint habituellement coloré. Pas de chlorose confirmée pendant l'adolescence ; la malade dit cependant avoir pris un grand nombre de pilules ferrugineuses.

Réglée à 10 ans, menstruation régulière.

A eu son premier enfant en 1878. Cet enfant, né à 7 mois est mort à l'âge de 2 ans et 3 mois. L'accouchement fut suivi de douleurs abdominales extrêmement vives et la malade dut garder le lit pendant trois mois.

Deuxième grossesse en 1879. Accouche à terme d'un enfant qui ne vit que trois mois. Cette seconde couche est l'occasion d'un phlegmon du ligament large qui s'ouvre dans le vagin, 7 mois plus tard.

En février 1880 (3 mois après l'ouverture du phlegmon), la malade devient encore enceinte ; l'accouchement se fait cette fois sans accidents. L'enfant, âgé actuellement de 19 mois, est en bonne santé.

En juin 1881, quatrième grossesse. Au cinquième mois de cette grossesse, à la suite de chagrins domestiques violents, la malade est reprise de vomissements et ressent dans le côté droit de l'abdomen et dans la cuisse droite des douleurs intolérables qui l'obligent à garder le lit.

Le 26 février 1882, les vomissements et les douleurs persistant, elle entre à l'hôpital et y accouche le 24 mars.

L'accouchement se fait normalement, la délivrance a lieu sans hémorragie abondante. L'enfant est bien portant.

Trois semaines après la malade allait bien et commençait à se lever. Mais, à la suite d'un examen au spéculum, elle fut prise brusquement de douleur abdominale intense, de vomissements répétés et de ballonnement du ventre.

Son teint, toujours très pâle depuis l'accouchement, se décolore encore, la faiblesse devient extrême.

Le 3 mai, on constate l'état suivant : la malade a conservé son embonpoint ; le tissu adipeux est même très développé à la partie supérieure des cuisses et aux bras. Les téguments présentent une teinte jaunâtre, les conjonctives oculaires et les muqueuses labiale et linguale sont totalement décolorées. La faiblesse est poussée à un degré extrême. La position verticale est impossible ; elle détermine la syncope. La malade est incapable de se retourner dans son lit ; elle est prise de sueur profuse au moindre effort. L'inappétence est absolue, il y a de la diarrhée. Le pouls est petit, peu fréquent, régulier. Frémissement cataire à l'origine des jugulaires. Bruit de souffle très intense avec renforcement dans les vaisseaux du cou.

L'auscultation du cœur fait reconnaître l'existence d'un souffle doux au premier temps et à la base, au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire.

Traitement : lait, bouillon, vin de Bordeaux. Inhalations d'oxygène.

L'état, quelques jours stationnaire, tend à s'améliorer, mais la faiblesse est grande. Sueurs très abondantes. Protoxalate de fer 0 gr. 20 avant les repas.

Pendant toute la durée du mois de mai, l'état devient de plus en plus satisfaisant. L'appétit est en progrès, mais la malade a une répulsion invincible pour la viande, elle se nourrit de pain et de légumes.

La pâleur devient moins prononcée. Les lèvres se colorent ; la malade peut rester assise sur son lit. Le pouls est plus fort. Le frémissement cataire et le souffle diminuent. La mort de son enfant, le 15 mai, procure une

violente émotion à la malade qui est prise de vomissements et de syncope.

Mais l'amélioration se poursuit, les règles reviennent. L'aspect chlorotique est moins marqué, mais le souffle cardiaque et des jugulaires persiste toujours. Leucorrhée très abondante.

Séjour à la campagne en juin. Traitement ferrugineux.

Disparition du souffle et du frémissement cataire. Les règles apparaissent régulièrement et sont normales. L'appétit est excellent.

Résultats numériques des examens du sang :

29 avril : Nombre de globules rouges, 1.047.800.

— hématoblastes, 80.000.

— globules blancs, 1.550.

— valeur globulaire, 0,90.

20 mai : Nombre de globules rouges, 1.993.000.

— hématoblastes, 253.400.

— globules blancs, 5.500.

— valeur globulaire, 0,79.

Examen du sang sec, le 5 mai.

Extrême irrégularité du diamètre des globules rouges. Grand nombre de globules géants et de globules nains.

Peu d'hématoblastes.

Pas de globules rouges à noyau.

Les globules rouges sont inégalement colorés : quelques-uns ont une coloration à peu près uniforme, la plupart présentent une partie centrale moins colorée ou complètement incolore.

On voit dans la préparation deux ou trois globules blancs à un seul noyau contenant un peu d'hémoglobine, éléments qui pourraient être pris pour des globules rouges à noyau.

OBSERVATION V (Résumé)

(In Hayem. *Du sang et de ses altérations anatomiques*)

M... E., alsacienne, femme de chambre, 20 ans.

Mère morte de pneumonie. Père d'affection inconnue.
Un frère mort bacillaire.

Rien de particulier dans ses antécédents.

Devient enceinte. Grossesse très mal supportée. Vomissements incessants dès le début. Diarrhée abondante. Grande faiblesse. Syncopes fréquentes. Accouchement à 8 mois $\frac{1}{2}$, le 11 octobre.

Dix-sept jours après l'accouchement elle présentait l'état suivant : décoloration complète de la peau et des muqueuses. Teinte cadavérique du visage. Faiblesse extrême. Vertiges dans la station verticale.

Fièvre : 38°2 le matin, 38°4 le soir.

Langue humide, étalée, blanchâtre. Appétit nul. Nausées, mais pas de vomissements.

Ventre souple, indolore. Organes génitaux normaux.

Léger souffle au cœur, au premier temps à la base, au foyer de l'orifice pulmonaire. Bruit de rouet dans les vaisseaux du cou, frémissement cataire.

Examen du sang le 10 novembre :

Globules rouges, 797.475.

Globules blancs, 3.906.

Valeur globulaire, 0,92.

L'anémie s'accroît, la diarrhée est abondante. La température s'élève. Le protoxalate de fer est mal toléré.

Transfusion. L'état est stationnaire. On observe dans la

suite quelques jours d'amélioration, mais elle ne dure pas. La diarrhée reparaît. Le nombre des globules rouges tombe à 641.000, chiffre le plus bas constaté.

Liqueur de Fowler. Bismuth.

Phlegmatia alba dolens dans le membre inférieur droit.

Puis la malade vomit, son état empire, ses téguments se décolorent encore davantage. En février, on constate que la malade a maigri; elle s'est affaiblie de jour en jour. Elle ne peut plus se retourner dans son lit. L'haleine exhale une odeur fétide. La diarrhée est extrêmement abondante. Incontinence des matières.

Mort le 1^{er} mars 1884, quatre mois et demi après l'accouchement.

AUTOPSIE. — Poumons décolorés, pâles. Emphysème.

Cœur mou, graisseux.

Aorte étroite.

Estomac à muqueuse amincie et à surface lisse.

Muqueuse duodénale congestionnée. Dans le reste de l'intestin grêle, la muqueuse recouverte d'un mucus catarrhal est congestionnée.

Foie, 1.560 gr. Rate, 105 gr., pâle, dure, scléreuse.

Rein droit, 117 gr., un peu congestionné.

Système osseux. Moëlle du sternum rosée ainsi que celle du fémur.

Examen du sang :

Globules géants en nombre assez considérable., globules nains. Poïkilocytes.

Quelques globules à noyaux ont été constatés.

OBSERVATION VI

(*Thèse du Dr Planchard*, Paris, 1888, p. 65)

Femme T..., journalière, entrée le 24 février 1887, six semaines après son second accouchement.

Réglée à 14 ans, toujours régulièrement.

Premier accouchement en 1883. Nourriture misérable et insuffisante.

Vers la fin de la grossesse, qui a été normale et bien supportée, un peu de pâleur et de gingivite.

Accouchement à terme au 10 janvier. Pas d'hémorragie; l'enfant meurt au bout de 4 heures. Vive impression causée sur la mère dont la maladie s'aggrave. Pâleur, amaigrissement, perte des forces. Elle continue néanmoins à travailler chez elle.

Le 25 février : Pâleur excessive, contrastant avec une température de 40°. Bouffissure légère de la face. Toux sans expectoration, quelques râles ronflants.

Au cœur, souffle assez râpeux, systolique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Thrill et roulement dans les vaisseaux du cou.

Douleur à la pression du nerf phrénique gauche.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

La rate donne deux travers de doigt de matité.

Inappétence. Selles régulières.

Pas d'albuminurie.

Céphalalgie. Somnolence, bourdonnements d'oreilles gênant le sommeil. Vertiges, lassitude. Conservation de l'intelligence.

Traitement : inhalations d'oxygène. Hémoglobine à l'intérieur.

1^{er} mars, le souffle de la région précordiale devient plus râpeux. Polyurie. Pas d'albumine.

4 mars, amaigrissement. Augmentation de la diarrhée.

9 mars, œdème périmalléolaire. Affaiblissement extrême.

10 mars, prostration, langue sèche, narines fuligineuses. Mort deux mois après l'accouchement.

La température a oscillé pendant le séjour à l'hôpital entre 39° et 40°.

Pas de frissons. La malade ne se plaignait pas d'avoir de la fièvre.

Les urines n'ont présenté ni albuminurie ni sucre. L'urée a oscillé entre 9 et 12 gr. par litre.

L'examen du sang a été pratiqué plusieurs fois : sang très pâle. Globules rouges, 450.000 à 500.000. Richesse en hémoglobine, 400.000. Nombreux globules rouges déformés.

AUTOPSIE. — Poumons pâles, emphysémateux. Cœur décoloré, sans lésions valvulaires.

Intestin : muqueuse pâle, hérissée de petites saillies papillaires.

Rate : augmentée de volume, pesant 300 gr., friable, de couleur vineuse.

Foie : ne pesant que 1.370 gr. A tout à fait l'aspect d'un foie gras. Au microscope, dégénérescence granulo-graisseuse de toutes les cellules hépatiques.

Reins : décolorés, 170 et 180 gr. Un peu de congestion.

Organes génitaux non altérés. Moëlle osseuse assez colorée.

CONCLUSIONS

I. A côté des anémies pernicieuses survenant pendant la grossesse, et qui sont de beaucoup les plus nombreuses, il faut faire une place aux états anémiques graves, débutant après l'accouchement, survenant en dehors de toute hémorragie, et évoluant pendant le post-partum.

II. Ces anémies ont une symptomatologie assez variable. Leur type hématologique n'a rien de fixe. Le plus grand nombre appartiennent au type métaplastique d'Ehrlich, certaines autres au type aplastique.

III. La valeur globulaire serait le plus souvent diminuée, contrairement à ce qui se passe dans le syndrome clinique de Biermer.

IV. Il est assez difficile d'indiquer à ces états anémiques graves une étiologie bien nette et une pathogénie entièrement satisfaisante. Nous passons en revue successivement les diverses explications proposées : théories de l'infection, de l'intoxication, rénale, de l'anhématopoièse, etc.

V. Le pronostic des anémies graves post-partum est presque toujours fatal. Quant au traitement, il ne donne le plus souvent pas de résultat.

Le président de la thèse,

Signé : P. COURMONT.

Vu : Le Doyen,

Signé : L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Lyon, le 6 Décembre 1913

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Signé : JOUBIN.

Lyon, le 6 Décembre 1913.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE LAFONT. — Les anémies graves, *Gazette des Hôpitaux*, 1907.
- AUBERTIN. — Les réactions sanguines dans les anémies graves, cryptogénétiques et symptomatiques, Thèse de Paris, 1905.
- P. CARTON. — Contribution à l'étude des anémies pernicieuses de la grossesse, Thèse de Toulouse, 1910.
- CHABRUT. — Etude critique de l'anémie pernicieuse progressive, Thèse de Paris, 1889.
- CHAUFFARD et TROISIER. — Contribution à l'étude des Hémo-lysines dans leurs rapports avec les anémies graves, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1908.
- EICHORST. — L'anémie pernicieuse progressive, 1870.
- HAYEM. — Du sang et de ses altérations anatomiques.
- HEYNEMANN. — D'une réaction sérique de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches, *Arch. für Gyné-
kologie*, 1910 ; *Semaine Médicale*, 1910.
- LABBÉ et SALOMON. — Anémie pernicieuse et néphrite chro-
nique, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1904.
- LÉPINE. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1886.
— *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.
- MAGNE A. — Contribution à l'étude des anémies pernicieuses de la grossesse, Thèse de Toulouse, 1910.
- PLICOT A. — Pathogénie et diagnostic de l'anémie pernicieuse progressive des femmes enceintes, Thèse de Paris, 1895.
- RIBODEAU, DUMAS et POISOT. — Le rôle de l'infection dans les anémies graves, *Presse Médicale*, 1907.

- ROUBIER. — Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites, Thèse de Lyon, 1909.
- RIEUX. — Précis d'Hématologie et de Cytologie, 1911.
- TARNIER et BUDIN. — Pathologie de la grossesse.
- TIXIER. — Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse, Thèse de Paris, 1907.
- VARALDO. — Les organes hématopoiétiques pendant la gestation et la parturition, *Archives italiennes de Biologie*, 1905.
- VILD. — Le sang pendant la grossesse et après l'accouchement, *Arch. für Gynäkologie*, 1898.

ERRATA

- Page 13 : au lieu de *transformatins*, lire *transformations*.
- Pages 15 et 26 : au lieu de *albuminerie*, lire *albuminurie*.
- Page 27 : au lieu de *criyptogénétiques*, lire *cryptogénétiques*.
- Page 28 : au lieu de *cholstérine*, lire *cholestérine*.
- Page 33 : au lieu de *en la présence*, lire *en présence*.
- Page 39 : au lieu de *réaction myéloïde, faible*, lire *réaction myéloïde faible*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Le sang pendant les suites de couches normales</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Symptomatologie</i>	14
Etude clinique	15
Etude hématologique	17
CHAPITRE III. — <i>Etiologie</i>	20
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	22
Théorie de l'anhématopoièse	23
Théorie hémolytique	23
Théorie de l'infection	23
Théorie toxique	24
Théorie rénale	25
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	27
OBSERVATIONS	30
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49
